

Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa



Otite Média Aguda e suas Complicações

A propósito de um caso clínico

Rita Montez do Nascimento

Ano lectivo 2015/2016

Orientador: Professor Doutor Augusto Cassul

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia – Serviço de Otorrinolaringologia

Hospital Santa Maria

Regente Otorrinolaringologia: Professor Doutor Óscar Dias

Índice

Lista de Abreviaturas.....	2
Resumo	3
Introdução.....	4
Métodos da revisão.....	10
Caso Clínico	11
Discussão.....	14
Conclusão	22
Bibliografia.....	24
Anexo 1	29
Anexo 2	31

Lista de Abreviaturas

OMA – Otite Média Aguda

AB – Antibacterianos

MA – Mastoidite Aguda

TC – Tomografia Computorizada

CIC – Complicações Intracranianas

TSL – Trombose do Seio Lateral

RM – Ressonância Magnética

Resumo

A OMA é dos diagnósticos mais efectuados em idade pediátrica, afectando todas as faixas etárias, e a grande maioria das crianças até aos 5 anos já teve pelo menos um episódio. A imaturidade do sistema imunitário e a anatomia em desenvolvimento da trompa de Eustáquio levam ao grande número de OMA diagnosticada nesta população.

O curso da doença é habitualmente auto-limitado e benigno, mas o seu tratamento tem sido alvo de constante investigação e actualização, estando hoje em dia preconizada uma estratégia mais contida do uso de AB, uma vez que esta terapêutica terá um impacto limitado no curso da doença, principalmente em crianças acima dos 2 anos. No entanto, as complicações são uma realidade ainda actualmente e ocorrem quando o processo infeccioso do ouvido médio se estende às estruturas vizinhas e podem ser locais ou extracranianas ou intracranianas, sendo a mais comum a MA.

No presente trabalho descrevemos um caso clínico de uma criança de 5 anos, com diagnóstico de OMA com MA bilateral, uma complicação extra craniana e múltiplas CIC.

Este trabalho mostra que as complicações da OMA são ainda uma realidade na era dos AB, cujo diagnóstico deverá ser de elevada suspeição clínica e cuja abordagem médico-cirúrgica ainda não está bem estabelecida na literatura.

Summary

AOM is the most common diagnosis made in the pediatric setting, affecting all age groups. Almost every child until the age of 5, had at least one episode. The immature immune system and the developing anatomy of the Eustachian tube are risk factors for this condition in these ages.

The clinical course of AOM is usually benign and self-limited, but its treatment has been investigated thoroughly changed in the last years of investigation. Nowadays a more contained approach with the use of AB is mandatory, as it has a limited impact in the clinical evolution of the disease, mainly in children above 2 years old. Nevertheless, there are complications and they occur when the suppurative process extends beyond the middle ear to the neighbor structures. The complications can be extra or intra-cranial; the most common is acute mastoiditis.

In the present case report we describe a child of 5 years old with AOM, bilateral acute mastoiditis, an extra-cranial complication and multiple intra-cranial complications.

This work shows that the AOM complications are still a reality in the AB-era, the diagnosis requires a high suspicion index and that its treatment is not well described in the literature.

Introdução

A otite média aguda (OMA) além de ser a infecção bacteriana mais frequente em idade pediátrica, é também a doença em que mais antibacterianos (AB) são prescritos nos Estados Unidos (Rodrigues, V. 2012; Lieberthal, A. 2013).

O diagnóstico de OMA é feito pela presença de um dos seguintes factores:

- Presença de protusão moderada a grave da membrana timpânica OU início de novo de otorreia que não se deve a otite externa.
- Presença de protusão moderada da membrana timpânica E início recente (menos de 48h) de otalgia OU eritema intenso da membrana timpânica.

Em simultâneo o diagnóstico de OMA não deve ser feito em crianças que não apresentem efusão no ouvido médio, com base na observação por otoscopia. É importante também a distinção entre OMA severa e não severa em função da presença ou ausência de otalgia grave e febre, com temperatura superior a 39°C. A OMA não complicada é definida pela ausência de otorreia (Lieberthal, A. 2013).

Cerca de 75% das crianças têm pelo menos um episódio de OMA antes dos 5 anos. Num estudo de coorte, multicêntrico prospectivo realizado em vários países Europeus, a incidência de OMA documentada foi de 256/1000 casos/ano, sendo que a incidência foi superior no grupo etário dos 0 aos 2 anos (299/1000 casos/ano), em relação ao grupo entre os 3 e os 5 anos (212/1000 casos/ano) (Liese, J. 2014).

O pico de incidência é no primeiro ano de vida em que 22% das crianças têm diagnóstico de OMA; no fim do terceiro ano de vida 80% já teve pelo menos um episódio de OMA (Atkinson, H. 2015).

As bactérias chegam à cavidade timpânica, que normalmente é estéril, por via ascendente através da Trompa de Eustáquio, secundariamente a uma infecção do tracto respiratório superior, habitualmente de etiologia viral. A inflamação provocada pela infecção leva ao edema e consequentemente ao bloqueio da Trompa de Eustáquio. Assim, o ar do ouvido médio é reabsorvido, criando uma pressão negativa nesta cavidade e facilitando o refluxo de bactérias da nasofaringe. Em 70% dos casos de OMA verifica-se infecção respiratória superior pré-existente (Atkinson, H. 2015). Tanto os vírus como as bactérias podem ser agentes etiológicos de OMA; as bactérias mais frequentemente encontradas são o *Streptococcus pneumoniae* (35%), o *Haemophilus influenzae* (25%), a *Moraxella Catarrhalis* (13%) e menos frequentemente o *Streptococcus pyogenes* (4%) (Hoffman, H. 2012).

Além da presença de infecção respiratória superior, é de destacar a existência de outros factores de risco para OMA, nomeadamente, o sexo masculino, classes socioeconomicas mais baixas, o tabagismo parental, a frequência na creche com mais de 10 crianças, o uso de chupeta, existência de irmãos, história familiar positiva, prematuridade e doença de refluxo gastro-esofágico (Atkinson, H. 2015; Hoffman, H. 2012).

A OMA é habitualmente uma infecção auto-limitada, em que, segundo uma meta-análise de 2003, a resolução completa dos sintomas agudos ocorre em 61% das crianças tratadas com placebo às 24h de evolução da doença; esta percentagem aumenta para 80% ao fim de 2 a 3 dias. Entre os 7 e os 14 dias, 70% das crianças apresenta resolução clínica completa. Em relação às complicações supurativas da OMA, este estudo indica também que a sua prevalência é idêntica quer o tratamento inicial seja feito ou não com AB (Rosenfeld, R. 2003).

Nos últimos anos, a terapêutica da OMA tem sido alvo de grande discussão e investigação, visto que na Holanda cerca de 56% dos casos de OMA são tratados com AB, e noutros países, como os Estados Unidos da América e Canadá, esta percentagem é superior a 90% (Venekamp, R. 2015). Alguns autores, como van Zuijlen e colaboradores, advogavam num estudo de 2001, que o atraso na prescrição de AB estaria associado a um aumento da incidência de complicações supurativas, nomeadamente a mastoidite aguda (MA) (van Zuijlen, D. 2001).

No entanto, a recomendação de uma abordagem inicial baseada em protelar o uso de AB (do anglo-saxónico “wait-and-see”) foi já proposta pela primeira vez em 1985 pelo “Dutch College of General Practitioners” (van Buchem, F. 1985).

Recentemente, também vários ensaios clínicos controlados e randomizados, comparando o uso de AB e placebo ou uma terapêutica expectante numa abordagem inicial da OMA, mostraram que o protelar o uso de AB não alterou significativamente o curso da doença e diminuiu o uso destes fármacos (Chao, J. 2008, Spiro, D. 2006, McCormick, D. 2005, Le Saux, N. 2005).

Uma meta-análise de ensaios controlados e randomizados do uso de AB versus placebo e do uso de AB imediata vs protelada da The Cochrane Library (Venekamp, R. 2015) de 2015 chega à conclusão que o uso de AB não tem influência na remissão clínica da OMA nem na incidência de complicações supurativas e que esta deve ser usada com parcimónia tendo um papel limitado no seu tratamento. Assim, a atitude expectante é justificável na abordagem inicial da OMA.

Esta abordagem inicial é de crucial importância no contexto da medicina actual pois diminuiu a necessidade e a administração de AB (Marchetti, F. 2005), o que estará associado a diminuição da

emergência de estirpes resistentes, sem consequências negativas nos cuidados de saúde, como é exemplo a Suécia (Molstad, S. 2008). Outros benefícios são a diminuição dos custos em saúde e também da prevalência de efeitos secundários associados à AB (van Zuijlen, D. 2001). Num país como Portugal, em que a prescrição de AB para a OMA tem tendência a ser de largo-espectro, e com elevadas taxas de resistências (Spratley, J. 2000), esta abordagem poderá ser uma mais-valia.

Assim, a AB deve ser tratamento inicial em casos específicos, nomeadamente, em todas as crianças abaixo dos 6 meses, para crianças entre os 6 meses e os 2 anos com diagnóstico seguro de OMA e para todas as crianças com doença grave (OMA bilateral, e OMA associada a otorreia). Uma terapêutica expectante é segura nos restantes casos: crianças entre os 6 meses e os 2 anos com sintomas ligeiros e diagnóstico duvidoso e crianças mais velhas com sintomas ligeiros, mesmo que com certeza do diagnóstico (Venekamp, R. 2015, Machado, M. 2012).

O fármaco de escolha no início da AB deve ser a amoxicilina em alta dose (80-90 mg/kg/dia), excepto se a criança fez AB nos últimos 30 dias, tiver infecção concomitante como conjuntivite purulenta e se for alérgica à penicilina. Nos casos de OMA grave ou persistência de OMA após amoxicilina deve ser acrescentada cobertura para microrganismos produtores de beta-lactamases e substituir-se por amoxicilina com ácido clavulânico (Lieberthal, A, 2013, Machado, M. 2012).

As complicações da OMA ocorrem quando o processo infeccioso do ouvido médio se estende às estruturas vizinhas e podem ser divididas em locais ou extracranianas e intracranianas (CIC) (Atkinson, H. 2015). Das complicações locais ou extracranianas podemos destacar a perfuração da membrana timpânica, a mastoidite e o abscesso subperiosteal, a paralisia do nervo facial, a labirintite, a síndrome de Gradenigo e os abscessos de Bezold, Citelli e Luc. Em relação CIC podemos destacar a trombose do seio lateral (TSL), a meningite, o abscesso do lobo temporal, o abscesso extradural ou subdural e o hidrocefalo otogénico (Atkinson, H. 2015).

A incidência de complicações na OMA não é desprezível, sendo as mais comuns a perfuração da membrana timpânica e a MA.

Em relação às complicações locais podemos destacar as principais características. A perfuração da membrana timpânica ocorre em 7% das OMA, com resolução completa em 98% dos casos; a principal sequela é a timpanosclerose ou a perfuração crónica da membrana com risco de surdez de condução. A labirintite é uma complicação mais rara e resulta do atingimento da cóclea pela inflamação, provocando hipoacusia e vertigem. A paralisia do nervo facial tem uma incidência global após OMA de 0,005%, mas pode ocorrer até 25% das crianças com MA e ocorre por extensão

da inflamação ao trajecto intra-temporal do nervo; esta complicação manifesta-se por assimetria facial e incapacidade de fechar o olho homolateral. A formação de abscessos pode ocorrer noutras áreas por progressão do abscesso mastoideu. Um abscesso subperiósteo forma-se pela extensão da infecção ao periósteo do osso temporal. O abscesso de Bezold forma-se pela extensão até ao triângulo cervical posterior, resultando numa massa com flutuação ao longo do esternocleidomastoideu. O abscesso de Citelli atinge o feixe posterior do digástrico e o abscesso de Luc o canal auditivo posterior. Estes abscessos tipicamente requerem incisão e drenagem. A síndrome de Gradenigo ou inflamação do ápex petroso leva à tríade de paralisia do VI par, dor retrobulbar ou no território do trigémio e otorreia. Estas complicações geralmente requerem um elevado índice de suspeição para o seu diagnóstico, devido ao seu curso clínico insidioso, devendo-se suspeitar quando há manutenção da febre ou picos febris sob AB, aumento da letargia, alterações sensoriais, irritabilidade e sinais inflamatórios locais (Atkinson, H. 2015; Daniero, J. 2012).

A MA está entre as mais graves complicações da OMA e na sua sequência podem ocorrer as complicações já enumeradas e as restantes CIC. Um estudo norueguês de 2007 revelou uma incidência de mastoidite de 13,5 a 16,8 / 100 000 casos em crianças abaixo dos 2 anos durante o período de estudo, tendo a incidência um pico durante o segundo e terceiro anos de vida (Kvaerner, K. 2007). Em Portugal, há a destacar dois trabalhos: um realizado no Centro Hospitalar do Porto que revelou uma prevalência de 18,6% de MA (Silva, H. 2013) e outro do Departamento de Pediatria do Hospital Fernando da Fonseca que revelou uma incidência de 9,3/ 10 000 casos (Salgueiro, A. 2007). Em ambos os estudos mais de metade dos casos de MA foi precedida de OMA com AB. Mas em vários estudos, mais uma vez, não foi encontrada relação entre o uso de AB prévia e o desenvolvimento de MA (Ho, D. 2008, Grossman, Z. 2015 Jung, T. 2012).

De facto, actualmente, após a introdução dos AB na prática clínica no tratamento da OMA, a MA aguda é um evento raro, com incidências entre os 0,2 e os 2% (Spratley, J. 2000).

Devido às recentes recomendações de adiar o uso de AB nos casos de OMA, vários autores mostraram preocupação com o aumento da incidência de MA (Ho. D. 2008; Spratley, J. 2000); no entanto, várias grandes séries de MA recentes não confirmaram esta tendência (Palma, S. 2007; Anthonsen, K. 2013; Groth, A. 2012)

Num estudo de coorte no Reino Unido o uso de AB diminuiu para metade o risco de MA após um episódio diagnosticado de OMA, mas sendo esta uma condição rara que afectou neste trabalho 1,2 crianças por 10 000 anos de seguimento, o número de doentes com OMA necessário tratar é alto.

Neste estudo o risco global de desenvolvimento de mastoidite aguda nos 3 meses subsequentes à OMA foi de 2,4 / 10 000 casos de OMA (Thompson, P. 2009).

A apresentação clínica mais frequente da MA (em cerca de 80% dos casos) cursa com sinais inflamatórios retro-auriculares: edema, hiperémia, dor e otorreia, sendo mais frequente abaixo dos 2 anos de idade (Palma, S. 2007). A febre como sintoma tem uma sensibilidade considerável para o diagnóstico de MA e pode predizer a eventual necessidade de cirurgia (Lin, H. 2010). Evidência recente indica que a realização de tomografia computadorizada (TC) pode ser protelada nos casos de MA não complicada, enquanto que a AB endovenosa deve ser imediatamente iniciada com cefalosporinas de 3ª geração. A TC deve ser realizada se houver suspeita inicial de CIC, se o estado clínico não melhorar às 48h ou se houver deterioração do mesmo. O tratamento com miringotomia ou colocação de tubos de ventilação na membrana timpânica deve ser considerado inicialmente se crianças abaixo dos 2 anos (ver algoritmo de tratamento da MA no anexo 1) (Chesney, J. 2014). De notar que o tratamento cirúrgico diminuiu em 80% desde o início da era da AB (Spratley, J. 2000).

Em relação ao tratamento, de modo geral, a MA não coalescente (sem erosão óssea), pode ser tratada com AB e colocação de tubos trans-timpânicos; se a MA for coalescente, com erosão óssea concomitante, é necessária uma intervenção cirúrgica mais agressiva e a colocação dos tubos de ventilação deve ser combinada com a mastoidectomia (Daniero, D. 2012).

No que diz respeito às restantes CIC supurativas, a sua prevalência e incidência ainda é inferior à da mastoidite, com números que rodam os 5% a 13% em crianças com mastoidite aguda (Palma, S. 2007, Santander, C. 2010, Jung, T. 2012) e no global com uma incidência de 0,13% a 1,97% (Penido,). Apesar de a incidência ter baixado drasticamente desde a introdução da AB na rotina médica, estas complicações, hoje-em-dia raras, podem ter consequências graves. Assim, é importante estar alerta para o seu diagnóstico e tratamento atempado, uma vez que nem sempre se apresentam com os sintomas otológicos clássicos da OMA, sendo o quadro dominado pelos sintomas neurológicos (Osborn, A. 2011), sendo a alteração do estado de consciência, os vômitos, as cefaleias e a fotofobia importantes sinais de alerta (Atkinson, H. 2015)

A TSL apresenta-se de modo diferente, consoante a cobertura AB; se resultar de OMA não tratada apresenta-se frequentemente com otorreia, otalgia, febre e cefaleia enquanto que em zonas em que a AB está facilmente disponível os sintomas mais frequentes são a cefaleia, rigidez da nuca, fotofobia, papiledema, paralisia do VI par e ocorrem mais tardiamente na história da doença, cerca de 4 semanas após a OMA (Osborn, A. 2011). O trombo pode inclusivamente propagar até à veia jugular interna. O tratamento passa pela mastoidectomia com inserção de tubos trans-timpânicos e AB

endovenosa durante 4-6 semanas; mesmo com tratamento efectivo, a mortalidade reportada desta complicação é de cerca de 5% (Sitton, M. 2012). A cobertura AB deve ser de largo espectro, cobrindo também anaeróbios. A anti-coagulação também parece ter um papel importante no tratamento, no entanto com resultados inconsistentes em vários trabalhos, uma vez que a frequência de TSL é demasiado baixa para a realização de ensaios randomizados. Apesar disso, a anti-coagulação parece ser uma medida razoável neste contexto (Osborn, A. 2011).

A TSL pode ser seguida de hidrocefalo otogénico, uma vez que se pensa que a congestão venosa seja o principal mecanismo fisiopatológico (Osborn, A. 2011).

Quando a infecção no osso temporal forma uma colecção por fora da dura-mater forma-se um abscesso epidural, que pode ocorrer na fossa craniana média ou posterior, e pode estar associado a aumento da pressão intra-craniana, desvio da linha média e no extremo herniação. A acumulação de material purulento entre a dura-máter e a aracnóideia leva à formação de um abscesso subdural. Os abscessos podem ser também intraparenquimatosos, cuja localização mais frequente é o lobo temporal e o cerebelo. Estes dois últimos estão associados a alteração do estado de consciência, convulsões, náuseas e vómitos e o abscesso intraparenquimatoso pode resultar em morbilidade significativa, com défices neurológicos permanentes e ter uma mortalidade de cerca de 30% (Osborn, A.2011; Daniero, D. 2012). Todos eles requerem pronta avaliação neurocirúrgica.

A meningite otogénica é actualmente uma complicação rara, devido à vacinação generalizada com *Hib* e *PVC7*. No entanto, apesar de poder ser reconhecida pela presença de sinais meníngeos, febre, alteração do estado de consciência e fotofobia, trata-se de uma complicação com elevada morbilidade com cerca de 17% de sequelas neurológicas, nomeadamente surdez neurosensorial, 5% destas podem mesmo consistir em défices neurológicos graves como afasia, ataxia e parésia. O tratamento passa pela cirurgia para controlo do foco infeccioso (Osborn, A. 2011; Daniero, D. 2012).

Também em alguns estudos foi reportada a associação de várias complicações, apesar de as séries de doentes serem de pequenas dimensões. Num estudo de Zevallos com 108 crianças com MA com indicação para tratamento cirúrgico, cerca de ¼ apresentavam uma complicação intracraniana em simultâneo, sendo que a mais frequente foi a TSL, seguida do abscesso subdural, meningite e hidrocefalo otogénico. Seis crianças tinham CIC múltiplas (Zevallos, J. 2009).

No presente trabalho, e a propósito das complicações da OMA, apresentamos o caso clínico de uma criança de 5 anos com diagnóstico de OMA, com um quadro dominado por sintomas neurológicos e com várias complicações em simultâneo.

Métodos da revisão

O presente trabalho foi realizado com base numa revisão da literatura, essencialmente realizada na Pubmed, com as seguintes palavras-chave: acute otitis media, complications of acute otitis media, acute mastoiditis, intracranial complications of acute otitis media.

Foram considerados todos os estudos em crianças e excluídos os realizados em adultos, com idade superior a 18 anos; de igual modo foram apenas incluídos estudos com otite média aguda e consideradas as suas complicações, excluindo-se os casos de otite média crónica e otite média serosa. Foram pesquisados trabalhos que contemplassem complicações múltiplas em crianças e estudos de caso de complicações mais raras.

Foram também contemplados estudos escritos em duas línguas: inglês e português.

O presente trabalho foi realizado na Clínica Universitária de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa e cumpre as normas éticas adequadas.

Caso Clínico

Criança actualmente com 5 anos de idade, sexo feminino, raça caucasiana, sem antecedentes familiares relevantes e sem consanguinidade dos progenitores.

A gestação foi de 39 semanas e decorreu sem intercorrências; o parto foi cesariana por distócia de progressão; o peso ao nascer foi 3035g e o índice de Apgar 10/10. O período neonatal decorreu sem intercorrências, com rastreio de doenças endócrino-metabólicas e auditivo sem alterações. Crescimento e desenvolvimento psico-motor adequados à idade até aos 5 anos. Aos 5 anos e coincidente com o episódio de doença descrito de seguida, o peso baixou para o percentil 25.

Até aos 5 anos a criança foi aparentemente saudável, sendo negado pela mãe infecções respiratórias de repetição, otites e outros processos patológicos. A 09/03/2015 (D1 de doença) iniciou quadro com febre (entre os 37°C e os 40°C) que cedia mal ao paracetamol e ibuprofeno e vómitos. Ao D3 de doença, além da febre e dos vómitos, iniciou diarreia, recusa alimentar e cefaleias occipitais esquerdas intensas, tendo recorrido ao serviço de urgência do hospital de referência, tendo sido diagnosticada com otite externa e medicada com ofloxacina tópica. Ao D4 de doença por agravamento dos sintomas foi medicada com amoxicilina no mesmo hospital, com o diagnóstico de OMA esquerda.

Ao D6 apresentava cefaleias holocranianas, fotofobia e ao exame objectivo (segundo os registos) encontrava-se prostrada, com os olhos encovados, rigidez da nuca e hiperémia da membrana timpânica esquerda. Analiticamente a destacar: leucócitos de 16600/uL, com 80% de neutrófilos e PCR de 33,2 mg/dL. Neste contexto foi feita uma punção lombar que revelou: líquido turvo com glicorráquia de 48 g/dL (glicémia de 98 g/dL), proteinorráquia de 89 mg/dL e 653 células com predomínio de polimorfonucleares (63%), tendo sido a AB alterada para vancomina e ceftriaxona.

A D7 por permanência dos sintomas e início de otorreia e dor retro-auricular esquerda foi realizada TC crânio-encefálica que revelou *“otomastoidite bilateral com empiema epidural temporal adjacente, sinusopatia esfenoidal direita e maxilar bilateral”*, tendo sido transferida para o Hospital de Santa Maria, Lisboa.

Neste hospital a ressonância magnética realizada no dia seguinte revelou *“sinais de otomastoidite bilateralmente, com maior gravidade á esquerda, existindo deste lado lesão mastoideia (27x22x20 mm), que se associa a erosão óssea e extensão do processo inflamatório à fossa posterior – fina lâmina de empiema e leptomeningite focal e incipiente edema do parênquima cerebeloso.*

Coexistência de trombose venosa nos terços médio e distal (sigmóide) do seio lateral esquerdo com extensão à jugular". Neste mesmo dia foi realizada intervenção cirúrgica pela otorrinolaringologia com mastoidectomia esquerda, com drenagem da colecção purulenta do antro e remoção de abscesso intramastoideu, com miringotomia e colocação de tubo transtimpânico à esquerda. À AB foi adicionado o metronidazol.

Do D8 ao D13 esteve internada na Unidade de Cuidados Intensivos Pediátricos sem melhoria do quadro clínico, tendo realizado revisão da mastoidectomia ao D10, com colocação de novo dreno e timpanoplastia bilateral; a partir daí verificou-se melhoria ligeira do quadro com diminuição dos sinais inflamatórios retro-auriculares e das cefaleias.

A repetição da TC crânio-encefálica foi realizada ao D15, já no internamento de infecciologia pediátrica e que, em comparação com a TC anterior revelou *"aumento da espessura da colecção infectada extra-axial da fossa posterior à esquerda, adjacente à mastóide, com cerca de 7,6 mm de maior diâmetro. Mantém ausência de preenchimento por contraste iodado do seio sigmóide e golfo da jugular à esquerda – trombose venosa – sem lesões parenquimatosas isquémicas ou hemáticas de novo. Mantém-se o espessamento dural da tenda do cerebelo à esquerda. Mantém-se preenchimento por tecido de densidade de partes moles das cavidades otomastoideias com extensão á esquerda ao pavilhão auricular e tecidos moles subcutâneos periauriculares"*. A AB foi actualizada para meropenem com vancomicina.

Ao D16 iniciou terapêutica com enoxaparina, com melhoria clínica nos dias subsequentes, e que suspendeu após 12 dias de tratamento.

Ao vigésimo sétimo dia de doença iniciou quadro com novo pico febril (38,8°C) e cervicalgia, acompanhado analiticamente por subida da PCR para 5,9 mg/dL. A RM crânio-encefálica e cervical realizada ao D28 mostrou *"sinais de otomastoidite bilateral, persistindo colecção infecciosa extra-axial – empiema – ao nível do ângulo ponto-cerebeloso esquerdo com cerca de 7 mm de espessura. Não se observam sinais de trombose venosa sino-dural, documentando-se menor preenchimento do seio sigmóide direito comparativamente ao contralateral. Após injeção endovenosa de produto de contraste documenta-se a existência de processo infeccioso laterocervical cervical esquerdo, envolvendo os espaços carotídeo e retrofaríngeo, com moldagem da via aérea. Não se observam colecções abcedadas. Coexiste extensão do processo inflamatório ao espaço parafaríngeo e aos planos musculares laterocervicais posteriores à esquerda."*

Com o diagnóstico de abscesso de Bezold foi novamente realizada intervenção cirúrgica para revisão da mastoidectomia.

Os isolamentos de hemocultura, biópsia e exsudado obtido no procedimento cirúrgico foram sempre negativos para microrganismos aeróbios e anaeróbios. Realizou igualmente serologias (IgG e IgM) para citomegalovirus que foram negativas.

A criança teve alta após 45 dias de doença e 39 de internamento. Em termos de AB, cumpriu 9 dias de ceftriaxone, 39 dias de vancomicina, 8 dias de metronidazol e 31 de meropenem. Ficou com acompanhamento periódico em consulta externa de infecciologia, otorrinolaringologia e neurocirurgia.

Actualmente encontra-se bem, está a frequentar o jardim-de-infância, pratica actividade física (*Ballet* e ginástica), sem dificuldade e não apresenta alterações aparentes no comportamento, função neurológica e aprendizagem.

O timpanograma de 21/07/2015 revela hipoacusia de transmissão do ouvido esquerdo para as frequências agudas. A RM de 22/4/2015 não apresenta alterações significativas.

Discussão

O caso clínico descrito torna-se relevante neste contexto, pois as CIC da OMA são um acontecimento raro, principalmente após o uso por rotina de AB na prática médica, mais ainda complicações múltiplas, numa criança do sexo feminino, com mais de 2 anos de idade e não prematura, ou seja, sem os principais factores de risco descritos na literatura.

Neste caso clínico apresentamos uma criança do género feminino, de 5 anos, sem antecedentes pessoais relevantes e com a primeira manifestação de doença otológica – OMA – acompanhada de febre, vômitos e cefaleias desde o início do quadro. NA evolução da doença apresentou *otomastoidite bilateral*, com extensão à fossa posterior, *empiema epidural* e *leptomeningite* temporal, *trombose do seio lateral* esquerdo, *empiema* do ângulo ponto-cerebeloso e *abscesso de Bezold*.

Para começar com a apresentação clínica do caso, é de realçar que as manifestações iniciais não eram otológicas, como está descrito na literatura para o diagnóstico de OMA, sendo o quadro dominado por sintomas constitucionais – febre alta e persistente e vômitos – e logo ao terceiro dia de doença por diarreia, recusa alimentar e cefaleias. Por um lado, estes sintomas mais inespecíficos seriam mais expectáveis em crianças em idade pré-verbal e, por outro, as cefaleias praticamente desde o início do quadro indicam uma apresentação pouco comum de OMA.

Apesar de a otalgia ser útil no diagnóstico de OMA, esta está presente apenas em 50% a 60% das crianças com OMA (Rothman, R. 2003), estando ausente neste caso. Os vômitos, diarreia e recusa alimentar podem estar presentes na OMA, mas numa proporção mais baixa de crianças, as cefaleias não estão descritas como sintoma inicial em vários ensaios (Spiro, D. 2006 Liese, J. 2014), logo devem-nos por na pista de uma complicação e ser encaradas como um sinal de alerta (Osborn, A. 2011). No entanto, a apresentação das complicações da OMA, nomeadamente da MA e suas CIC tem habitualmente um curso mais prolongado, de 1-2 semanas de início insidioso de sintomas neurológicos (Osborn, A. 2011), o que está frequentemente, em vários estudos observacionais, associado à toma prévia de AB, que pode prolongar a duração e mascarar os sintomas de MA, sendo necessário um elevado índice de suspeição clínica. (Groth, A. 2012). As cefaleias também não são um sintoma muito descrito em séries de doentes com MA, estando presentes em 9% dos casos do estudo de Hongisto, A. (2014).

Assim uma complicação não seria expectável, uma vez que raramente tem um início agudo, sendo que inclusivamente a cerca de metade dos casos de MA apresenta uma história recente de OMA que resolveu com AB, o que não se verificou neste caso (Osborn, A. 2011). Em vários estudos

retrospectivos a percentagem de crianças com MA e história prévia de OMA é muito variável, desde 72% com OMA prévia no estudo de Marchisio, P. (2014), 56% no estudo português de Spratley, J. 55% no trabalho de Hongisto, A. (2014) a 10% no trabalho suéco de Groth, A. Por outro lado, nestes estudos, as restantes crianças apresentaram-se inicialmente com suspeita de doença avançada, já com sinais de MA, o que foi igualmente frequente.

Os dados em relação à idade também não são lineares, com diferenças entre os estudos. No entanto, é nas crianças mais novas, abaixo dos 2 anos, que a maioria dos estudos indica que a MA foi o 1º sinal de doença do ouvido, nomeadamente no estudo de Groth, A, sendo a principal explicação a imaturidade do sistema imunitário e o facto de as células mastoideias serem mais pequenas com menos área de defesas imunes. No caso descrito neste trabalho, temos uma criança de 5 anos, em que um nível tão avançado de doença já não seria tão expectável.

Também neste estudo de Groth, A., a maior parte dos casos de MA não ocorreu em doentes com tendência a otites de repetição, o que se verifica neste caso clínico em que temos uma criança sem antecedentes de OMA.

De realçar que apesar disso, no estudo já referido, retrospectivo na Suécia, com 678 casos de MA, um dos maiores até à data, 57% das crianças não tinham nenhum episódio de OMA previamente ao diagnóstico de MA (Groth, A. 2012).

Assim, na apresentação clínica os sintomas não são preditivos de OMA neste caso clínico (Rothman, R. 2003), tendo esta sido diagnosticada pela observação da membrana timpânica. E, apesar de existirem alguns aspectos que nos levem a pensar numa complicação de OMA, temos igualmente várias variáveis contra esta hipótese.

De realçar que a apresentação mais frequente de CIC supurativas inclui cefaleias, vómitos e febre (Bair-Merritt, 2007), o que se verificou neste caso.

O índice de suspeição de uma complicação intracraniana neste contexto, apesar de tudo, deve ser alto, pois comportam uma mortalidade entre os relativamente elevada (na era pré-AB chegava aos 50% a 100%) apesar da baixa prevalência (podem ocorrer em 5% a 15% dos casos de MA) (Osborn, A. 2011) e incidência - 0,13-1,97% (Izuzquiza, R. 2015).

O estudo Suéco de 2012 de Groth, A. e colaboradores, já citado, sendo uma das maiores séries retrospectivas com 678 crianças com MA, revela uma prevalência de 2% de complicações extra-cranianas e 2% de CIC., sendo que ambas foram mais prevalentes em crianças mais velhas (8 aos 16

anos). A complicação mais frequente foi o abscesso subperiósteo, em 20% dos casos de MA; a complicação extra-craniana mais frequente – 1% dos casos – foi o abscesso da parede posterior do canal auditivo. As CIC reportadas foram a trombose venosa, meningite, abscesso epidural, fístula de liquor e aumento da pressão intra-craniana, não estando referidas complicações em simultâneo. A mastoidectomia foi realizada em 24% dos casos. As sequelas foram muito raras, estando descritas em 3 casos (2 casos de surdez neurossensorial e 1 caso de luxação da bigorna). Não foram reportados casos de mortalidade.

Num estudo Italiano, mais recente de Marchisio, P., com 913 crianças com MA, houve uma taxa de complicações de 7,6%, sem diferenças entre grupos etários, sendo a sua distribuição: 2,4% trombose do seio homolateral, 1,8% paralisia do nervo facial, 0,5% abscesso intracraniano e 0,3% meningite.

No caso descrito neste trabalho, além da MA ser bilateral, o que por si só é raro, estando descrito apenas em 2 crianças do trabalho referido anteriormente de Groth, A., temos múltiplas CIC – meningite otogénica, empiema subdural e TSL – e uma outra complicação rara extracraniana – abscesso de Bezold, que, pela sua raridade, merecem uma breve descrição dos achados na literatura.

Por outro lado, vários trabalhos indicam que estas são mais prevalentes associadas à otite média crónica do que à OMA, com uma proporção de 9,2:1 (Penido, N. 2005), por estarem associadas à otite com colesteatoma.

As CIC ocorrem por extensão directa da infecção otogénica ou por via hematogénica, pela tromboflebite das veias entre os seios venosos e a dura-máter. A literatura sugere que a sinusite frontal leva mais provavelmente a estas complicações que a sinusite maxilar, etmoidal ou esfenoidal, por a dura-máter ser menos aderente nesta cavidade; no caso descrito a OMA ocorreu com sinusite esfenoidal e maxilar (Bair-Merritt, 2007).

A meningite otogénica hoje-em-dia é, das CIC da OMA, menos frequente que o abscesso intracraniano e a TSL e manifesta-se por sinais meníngeos e febre alta (Osborn, A. 2011). A incidência de meningite secundária a OMA é 0,42/100000 casos (Atkinson, H. 2015). A explicação da diminuição da sua prevalência é atribuída às elevadas taxas de implementação da vacinas contra o *Haemophilus influenza (Hib)* e *Streptococcus pneumoniae (PVC7)*. A punção lombar faz o diagnóstico de meningite (presença de leucócitos e hipoglicorraquia) e o diagnóstico diferencial com hidrocéfalo otogénico.

Slovik e colaboradores propõem a seguinte conduta nos casos de meningite otogénica: todos os casos devem ser referenciados a um especialista de otorrinolaringologia para documentar a existência de

otite ou sinusite, o tratamento principal é com AB, a miringotomia e a pesquisa do microrganismo envolvido deve ser realizada em todos os casos, a cirurgia é provavelmente necessária se houver falência à terapêutica com AB às 48 horas, a TC de alta resolução é recomendada em todos os doentes com tratamento conservador para determinar a necessidade de cirurgia (Slovik, K. 2007).

De facto, em vários estudos observacionais, o abscesso intracraniano é mais prevalente que a meningite otogénica (Go, C. 2000; Mattos, J. 2014) e pode ser epidural, subdural ou intraparenquimatoso. No empiema subdural (que ocorreu no caso clínico) e abscesso intraparenquimatoso, além da apresentação clínica típica dos abscessos intracranianos com cefaleias, febre, otalgia e otorreia, pode também ocorrer alteração do estado de consciência, convulsões, náuseas e vômitos, o que mais uma vez chama a atenção para a apresentação do caso aqui descrito.

Tendo em consideração a origem otológica destes abscessos, a sua localização é quase sempre adjacente ao osso temporal e quase exclusivamente no lobo temporal e cerebelo, o que é indicativo de uma extensão da infecção como processo fisiopatológico, pela erosão e lesões osteolíticas do osso temporal (Penido, N. 2005).

Nestes casos, além do tratamento com AB, deve ser realizada mastoidectomia, de modo a controlar o foco infeccioso (Osborn, A. 2011). No caso apresentado, o diagnóstico por ressonância magnética de abscesso epidural foi acompanhado de otorreia abundante (além dos sintomas já presentes e que se mantiveram e que não cederam ao tratamento com AB) e foi seguida de mastoidectomia com drenagem do abscesso intramastoideu. Pela fisiopatologia a drenagem através da mastóide é normalmente suficiente, não sendo necessária uma craniotomia adicional (Penido, N. 2005).

Nos casos de abscesso intracraniano, não é desprezível a possibilidade de ocorrência de sequelas, como disfunção vestibular, hipoacusia neurosensorial, disfunção dos pares cranianos, encefalopatia e paralisia (Osborn, A. 2011).

Em relação à TSL, Penido e colaboradores levantam a hipótese de se tratar de uma complicação subestimada, uma vez que os doentes com esta complicação seguem um curso clínico com manifestações pouco exuberantes e geralmente com outras CIC concomitantes. Além disso, neste estudo os autores apenas diagnosticaram esta complicação na sequência de TC realizada para controlo de outras CIC (Penido, N. 2005).

A TSL trata-se de uma complicação rara, tendo ocorrido apenas em 2,4% dos casos com complicações de MA do trabalho de Marchisio, P. e em dois casos do estudo português de Spratley, J. Apesar de a sua incidência estar a diminuir pelo uso de AB, a mortalidade permanece nos 10%,

com cerca de 15% dos casos a permanecerem com sequelas, nomeadamente alteração da função cognitiva ou motora persistente (Novoa, E. 2013).

O uso de AB pode igualmente ser responsável pela variabilidade de sintomas que acompanham esta complicação, como os picos febris, mal-estar geral, cefaleia severa e otalgia. Por estes motivos a TSL deve ser activamente procurada por exames de imagem nas crianças com MA (Novoa, E. 2013).

A trombose tipicamente tem início no seio sigmóide pela sua proximidade à mastóide, que é particularmente vulnerável a alterações inflamatórias, e desenvolve-se por extensão da infecção. À medida que este processo ocorre, o trombo pode propagar-se a outros seios venosos e à veia jugular interna (Bales, C. 2013). Assim, o trabalho de Novoa, E. e colaboradores explorou algumas causas pró-trombóticas, nomeadamente a pré-disposição pró-trombótica, através da análise do factor V, da mutação do factor V de Leiden e dos factores VIII, XI e XII, tendo sugerido que o seu papel, apesar de pouco significativo, não pode ser descartado. Também o papel pró-trombótico dos agentes patogénicos poderá ter um papel, mas que ainda não está completamente esclarecido (Novoa, E. 2013).

Em último grau, a extensão deste processo fisiopatológico, pode obstruir a drenagem do líquido cefalo-raquidiano, levando ao aumento da pressão intracraniana e hidrocéfalo associado.

No caso apresentado, onde dominam os sintomas neurológicos, é difícil atribuímos a cada complicação um sintoma; sendo o conjunto dos sintomas importantes para a suspeita de CIC neste caso, logo desde a sua apresentação ao 3º dia de doença. Esta apresentação com cefaleias, vómitos, mal-estar geral, fotofobia e rigidez da nuca, contudo, é consistente com o estudo de Bales, C. e colaboradores, que apresentam uma série de 13 doentes pediátricos com TSL nos Estados Unidos.

O diagnóstico da TSL deve ser feito com TC com contraste ou ressonância magnética. O tratamento é, ainda, muito discutido, devido ao baixo número de doentes com esta complicação. No entanto, é aceite que a anti-coagulação é segura em pediatria, deve fazer parte do tratamento e poderá estar associada a diminuição do risco de sequelas e da mortalidade (Novoa, E. 2013, Bales, C. 2009). Além do tratamento médico, a maioria dos autores assume que o tratamento cirúrgico tem também um papel importante, nomeadamente a mastoidectomia com inserção de tubos de ventilação (Novoa, E. 2013).

De realçar dois aspectos em relação às CIC da OMA e da MA otogénica:

- A imagiologia apesar de dados discordantes, tem um papel fundamental no diagnóstico de MA e especialmente na suspeita de uma complicação uma vez que não é possível definir um índice de suspeição baseado na evidência clínica para as CIC em doentes com MA. Assim, um exame de imagem – TC ou RM – em conformidade com a apresentação clínica é mandatório (Luntz, M. 2012). Sinais e sintomas que requerem avaliação rápida por TC incluem otalgia e febre persistente apesar da AB, letargia, cefaleia e vômitos (Spratley, J. 2000). Na MA, a TC deve ser realizada a doentes com sinais neurológicos, suspeição de colesteatoma ou estado geral deteriorado à admissão, em doentes cujo estado clínico não melhore ou piore enquanto recebem tratamento conservador e em doentes em que se suspeite de uma CIC (Chesney, J. 2014)

- O tratamento das complicações pode ser médico e/ou cirúrgico. O tratamento médico deve passar por AB de largo espectro, tendo sido vastamente suportado por cefalosporinas de terceira geração (Marchisio, P. 2014; Groth, A. 2012). Na presença de TSL deve ser feita cobertura de anaeróbios com metronidazol (Osbor, O. 2011). O tratamento cirúrgico descrito pode ser mínimo (AB com miringotomia), moderado (AB com miringotomia e drenagem de abscesso subperiósteo) ou agressivo (AB com mastoidectomia) (Spratley, J. 2000), havendo também pouco consenso em relação às indicações para cada tipo. A flutuação poderá ser um preditor de mastoidectomia (Kvestad, E. 2000); Para crianças mais novas e com CIC a mastoidectomia deve ser o tratamento de referência e o tratamento conservador do abscesso subperiósteo pode ser usado em crianças com mais de 6 anos sem CIC (Gorphe, P. 2012).

O abscesso de Bezold é, igualmente, uma condição rara nos dias de hoje. A fisiopatologia foi descrita em 1881 por Friedrich Bezold e consiste na extensão da colecção purulenta presente na MA, pela apófise mastoideia, através da incisura do digástrico e que se espalha entre os músculos digástrico e esternocleidomastoideu (Spiegel, J. 1998, McMullan, B. 2009). Este abscesso pode ainda complicar-se com a extensão da infecção ao longo dos grandes vasos, podendo atingir o espaço perivisceral, a laringe, o espaço retrofaríngeo, triangulo posterior do pescoço, espaço supraesternal e mediastino (Marioni, G. 2001). O risco de expansão da infecção está relacionado com a pneumatização da mastóide, que aumenta o risco de desenvolvimento deste tipo de abscesso e, portanto, é mais frequente em crianças mais velhas e adultos em que a pneumatização já se encontra completa (Nelson, D. 2013).

Na literatura estão descritos 35 casos entre 1967 e 2001 (Marioni, G. 2001) e 18 casos não sobreponíveis na literatura Japonesa (Nelson, D. 2013). Dos 35 casos, apenas 5 ocorreram em

crianças abaixo dos 5 anos. Foi encontrado ainda nesta revisão um caso numa criança de 18 meses (Marioni, G. 2001), numa de 8 anos (McMullan, B. 2009) e numa de 12 anos (Nelson, D. 2013).

A apresentação clínica no primeiro e terceiro casos foi com tumefacção da região cervical e o segundo com cervicalgia, tal como no presente caso.

Estes casos ocorreram no contexto de OMA e com MA como complicação; em apenas um deles se verificou otomastoidite bilateral e concomitantemente verificou-se uma CIC que foi a TSL à direita (McMullan, B. 2009).

Na literatura encontram-se descritos muito poucos casos de complicações múltiplas intracranianas, tendo sido apenas encontrado um caso semelhante ao descrito neste trabalho. Este caso foi descrito por Van Munster, M. e colaboradores e diz respeito a uma criança de 3 anos, diagnosticada com OMA, complicada com MA, trombose do seio venoso, meningite e empiema cerebelar. À apresentação clínica é de destacar a presença de OMA tratada com amoxicilina e 2 semanas após com recorrência da febre, início de vômitos e “movimentos anormais do olho esquerdo” e marcha vacilante. O tratamento realizado foi AB de largo espectro com ceftriaxone, desametasona, anticoagulação, mastoidectomia e trombectomia. O exame de imagem realizado foi a TC e não resultaram sequelas (Van Munster, M. 2013)

Uma descrição mais detalhada dos principais estudos observacionais relativos às CIC da OMA pode ser encontrada no Anexo 2.

Apesar das exuberantes manifestações infecciosas, não foi isolado agente neste caso. Nos principais estudos já citados, verifica-se uma taxa elevada de não isolamento – 44% no estudo de Marchisio, P. e 32% no estudo de Groth, A., sendo estas as maiores séries Europeias.

Assim, a descrição deste caso clínico tem valor pela complexidade da sua apresentação e raridade dos diagnósticos colocados, sendo cada um individualmente pouco comum, e muito mais raramente em simultâneo.

Em relação às sequelas, neste caso clínico destacamos a hipoacusia de transmissão do ouvido esquerdo. Na literatura a taxa de sequelas na OMA e MA é baixa. A surdes de transmissão está mais associada à OMC, e no caso da MA com as respectivas CIC, a principal preocupação são as sequelas neurológicas.

No entanto, apesar desta sequela, a hipoacusia parece não ter impacto na qualidade de vida nem na aprendizagem desta criança.

Conclusão

A OMA é das doenças mais frequentes em idade pediátrica. No entanto, exactamente pela sua elevada frequência, e por ser das doenças com maior necessidade de AB, muitas vezes de largo espectro, e no contexto actual de emergência de microrganismos resistentes, a conduta na OMA tem sido grandemente analisada na literatura, nunca deixando de ser um tema actual.

É igualmente uma doença com impacto considerável sobre as crianças e suas famílias, com sequelas que não são desprezíveis.

Desde a actualização das recomendações em relação ao tratamento AB da OMA e da introdução por rotina da vacina contra o *S. pneumoniae*, ambas as medidas em vigor na maioria dos países Europeus, muito se tem especulado sobre o seu impacto nas complicações da OMA. Apesar de alguma controvérsia, de modo geral, parece não ter havido um impacto negativo, com manutenção das taxas de incidência de complicações, que se mantém muito baixo e com vantagens claras na redução do uso de AB. Muito tem também sido discutido noutros artigos a respeito das resistências aos AB, da emergência de estirpes resistentes e da possível falta de opções terapêuticas neste contexto. Assim, o facto de ser possível o protelamento da terapêutica com AB na OMA, sem aumentar o risco de complicações, parece ser uma medida promissora com impacto importante em termos de saúde pública.

Apesar de não estarem relacionadas com o tratamento AB prévio, e de serem raras, as complicações da OMA podem ser graves e acarretam risco de sequelas e de mortalidade importante. Nas idades mais jovens devemos, ainda assim, suspeitar e estar mais atentos a casos de doença mais grave e de progressão para complicações, uma vez que a apresentação clínica pode não ser esclarecedora.

Havendo falta de consenso tanto no diagnóstico de MA, como das CIC, a TC desempenha um papel importante em casos de suspeita e de evolução clínica não favorável, sendo que a RM poderá vir a ter um papel crescente, devido à preocupação de exposição a radiações de crianças tão jovens.

É importante manter a investigação nesta área, de modo a estabelecer critérios de diagnóstico da MA, para que possam ser identificados factores de risco e de prognóstico, no sentido de identificar uma conduta médica mais efectiva.

Agradecimentos

Gostaria de agradecer sobretudo a quem me acompanhou nesta jornada do curso de Medicina e que espero que me acompanhe nos desafios futuros desta profissão.

Agradeço ao Professor Doutor Augusto Cassul, pelo acompanhamento constante na realização desta Tese.

Ao Professor Doutor Óscar Dias, pela escolha deste tema e deste caso clínico, de extremo interesse, e pela dedicação à disciplina de que é regente na Faculdade de Medicina de Lisboa.

Um agradecimento muito especial à criança mencionada neste trabalho, uma menina cheia de coragem, que relatou o que lhe aconteceu e aos seus pais, por darem autorização e por apoiarem a realização do presente trabalho, e a quem desejo as maiores felicidades.

Bibliografia

Apresentada por ordem alfabética

Anthonsen, K.; Høstmark K., Hansen S., Andreassen K., Juhlin J., Homøe P.; Caye-Thomasen P. (2013) Acute mastoiditis in children: a 10-year retrospective and validated multicenter study. *Pediatr Infect Dis J.*;32(5):436-40

Atkinson, H.; Wallis, S.; Coatesworth, A.P. (2015). Acute otitis media. *Postgraduate Medicine*, 127(4):386-390

Bair-Merritt, M. Shah, S. Complications of Acute Otitis Media and Sinusitis. (2007) In: Zaoutis, L.; Chiang, V. *Comprehensive Pediatric Hospital Medicine*. First Edition. Philadelphia: Mosby Elsevier

Bales, C.;B.; Sobol, S.; Wetmore, R.; Elden, L.M. (2009) Lateral Sinus Thrombosis as a Complication of Otitis Media: 10-Year Experience at the Children's Hospital of Philadelphia. *Pediatrics*; 123:709-713

Chesney, J.; Black, A.; Choo, D. (2014) What Is the Best Practice for Acute Mastoiditis in Children? *Laryngoscope*, 124:1057-1059

Chao, J.H.; Kunkov, S.; Reyes, L.B.; Lichten, S.; Crain, E.F. (2008) Comparison of Two Approaches to Observation Therapy for Acute Otitis Media in the Emergency Department. *Pediatrics* 121(5):e1352-e1356

Daniero, J.; Clary, M.; O'Reilly, R. Complications of Otitis Media. (2012) *Infectious Disorders – Drug Targets*, 12, 267-270

Go, C.; Bernstein, J.M.; de Jong, A.L.; Suleka, M.; Friedman, E.M. (2000) Intracranial complications of acute mastoiditis. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*; 52:143 – 148

Gorphe, P.; Barros, A.; Choussy, O.; Dehesdin, O. Marie, J. (2012) Acute mastoiditis in children: 10 years experience in a French tertiary university referral center. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 269:455–460

Grossman, Z.; Leibovitz, Z.Y.; Grisaru-Soen, G.; Meyouhas, S.Y.; Kassis, I.; Stein, M.; Luder, A. et al (2015). Severe Acute Mastoiditis Admission is Not Related to Delayed Antibiotic Treatment for Antecedent Acute Otitis Media. *Pediatr Infect Dis J*.

- Groth, A.; Enoksson, F.; Hultcrantz, M.; Stalfors, J.; Stenfeldt, K.; Hermansson, A. (2012) Acute mastoiditis in children aged 0–16 years—A national study of 678 cases in Sweden comparing different age groups. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 76:1494–1500
- Ho, D.; Rotenberg, B.W.; Berkowitz, R.G. (2008) The Relationship Between Acute Mastoiditis and Antibiotic Use for Acute Otitis Media in Children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*;134(1):45-48
- Hoffman, H.J.; Daly, K.A.; Bainbridge, K.E.; Casselbrant, M.L.; Homoe, P.; Kvestad, E.; Kvaerner, K.J.; Vernachio, L. (2012) Panel I: Epidemiology, Natural History and Risk Factors. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*; 148(4S) E1-E25
- Jung, T.; Alper, C.M.; Hellstrom, S.O.; Hunter, L.L.; Casselbrant, M.L.; Groth, A.; Kemaloglu, Y.K. et al (2012) Panel 8: Complications and Sequelae. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*; 148(4S) E122-E143
- Kronman, M.P.; Smith, S. Infectious Diseases. In: Marcadante, K.J.; Kliegman, R.M. Nelson Essentials of Pediatrics. Seventh Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 351-353
- Kvæerner, K.J.; Bentdal, Y.; Karevold, G. (2007) Acute mastoiditis in Norway: No evidence for an increase. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*; 71, 1579—1583
- Kvestad, E.; Kvæerner, K.; Mair, I. (2000) Acute mastoiditis: predictors for surgery. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 52: 149 – 155
- Laulajainen-Hongisto, A.; Saat, R.; Lempinen, L.; Markkola, A.; Aarnisalo, A.; Jero, J. (2014) Bacteriology in relation to clinical findings and treatment of acute mastoiditis in children. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 78:2072–2078
- Le Saux, N.; Gaboury, I.; Baird, M.; Klassen, T.P.; MacCormick, J.; Blanchard, C.; Pitters, C.; Sampson, M.; Moher, D. (2005) A randomized, double-blind, placebo-controlled noninferiority trial of amoxicillin for clinically diagnosed acute otitis media in children 6 months to 5 years of age. *CMAJ*2005;172(3):335-41
- Lieberthal, A.; Carroll, A.E.; Chonmaitree, T.; Ganiats, T.G.; Hoberman, A.; Jackson, M.A.; Joffe, M.D.; *et al* (2013) The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. *Pediatrics*, 131:e964
- Liese, J.G.; Silfverdal, S.A.; Giaquinto, C.; Carmona, A.; Larcombe, J.H.; Garcia-Sicilia, J.; Garces-Sanchez, M.; *et al.*(2014) Incidence and clinical presentation of acute otitis media in children aged <6 years in European medical practices. *Epidemiol. Infect.*, 142, 1778–1788.

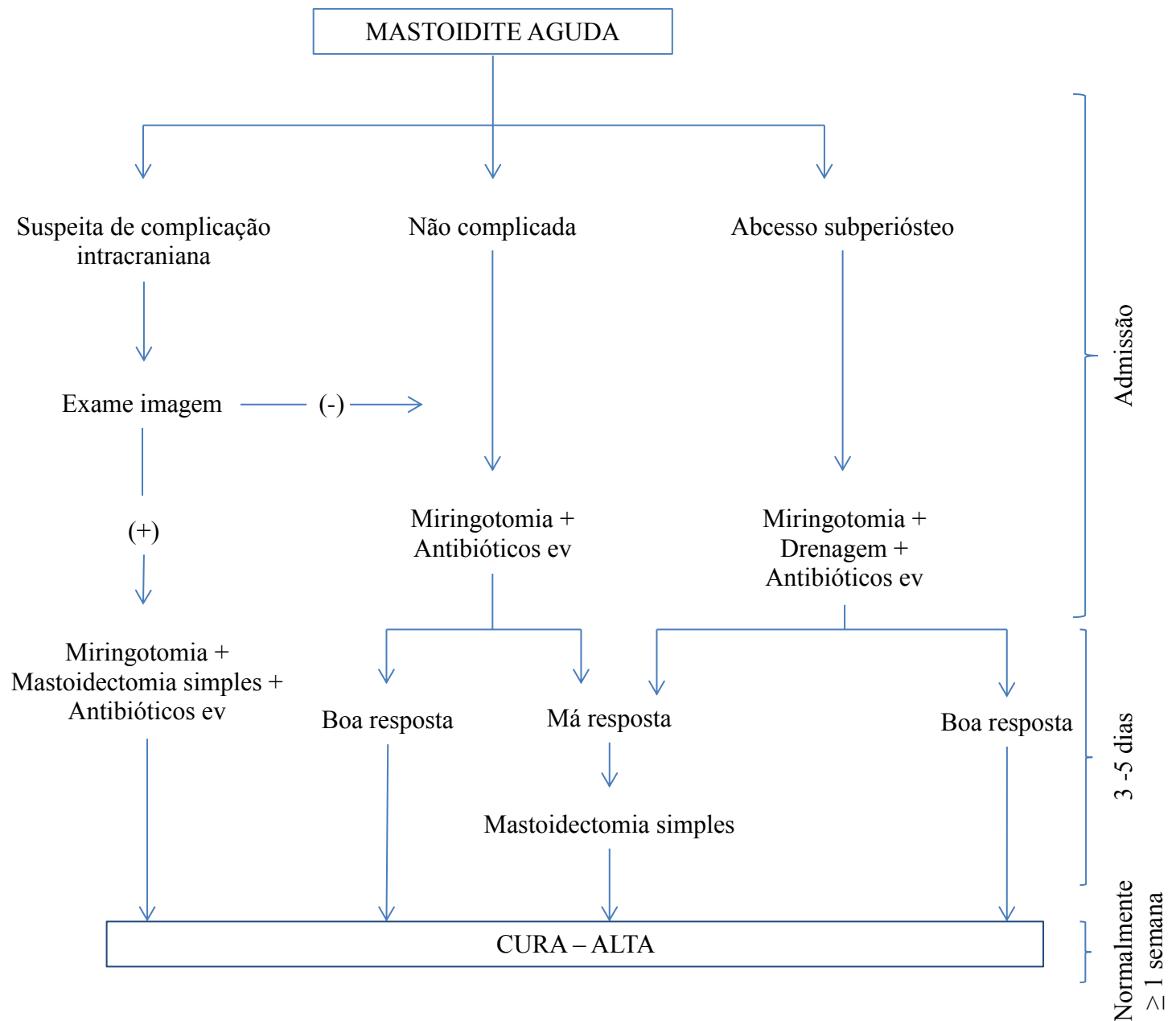
- Lin, H.; Shargorodsky, J.; Gopen, Q. (2010) Clinical Strategies for the Management of Acute Mastoiditis in the Pediatric Population. *Clinical Pediatrics*; 49;110:115
- Luntz, M.; Bartal, K.; Brodsky, A.; Shihada, R. (2012) Acute Mastoiditis: The Role of Imaging for Identifying Intracranial Complications. *Laryngoscope*;122:2813–2817
- Machado, M.P.; Marques, M.C.; Santos, A.R.; Dores, L.; Simão, M.; Macor, C.; Dias, Ó.; Andrea, M. (2012). Controvérsias no tratamento da otite média aguda – Revisão de Literatura. *Revista Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cérvico-Facial*. 50(2):141-145
- Marchetti, F.; Ronfani, L.; Nibali, S.; Tamburlini, G.; (2005). Delayed Prescription May Reduce the Use of Antibiotics for Acute Otitis Media A Prospective Observational Study in Primary Care. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 159:679-684
- Marchisio, P.; Bianchini, S.; Villani, A.; Verri, G.; Bernardi, F.; Porta, A.; Biban, P. *et al* (2014) Diagnosis and management of acute mastoiditis in a cohort of Italian children *Expert Rev. Anti Infect. Ther.*12(12), 1541–1548
- Mattos, J.L.; Colman, K.L.; Casselbrant, M.L.; Chi, D.H. (2014) Intratemporal and intracranial complications of acute otitis media in a pediatric population. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 78:2161–2164
- Marionia, G.; de Filipis, C.; Tregnaghi, A.; Marchese-Ragonaa, R.; Staffieri, A. (2001) Bezold's abscess in children: case report and review of the literature. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 61:173–177
- McCormick, D.P.; Chonmaitree, T.; Pittman, C.; Saeed, K.; Friedman, N.R.; Uchida, T.; Baldwin, C.D. (2005) Nonsevere Acute Otitis Media: A Clinical Trial Comparing Outcomes of Watchful Waiting Versus Immediate Antibiotic Treatment. *Pediatrics* 115(6): 1455–1465
- McMullan, B. (2009). Bezold's abscess: A serious complication of otitis media. *Journal of Paediatrics and Child Health*; 45:616-618
- Mölstad, S.; Erntell, M.; Hanberger, H.; Melander, E.; Norman, C.; Skoog, G.; Stålsby Lundborg, C.; Söderström, A.; Torell, E.; Cars, O. (2008) Sustained reduction of antibiotic use and low bacterial resistance: 10-year follow-up of the Swedish Strama programme. *Lancet Infect Dis*; 8: 125–32
- Nelson, D.; Jeanmonod, R. (2013) Bezold abscess: a rare complication of mastoiditis. *American Journal of Emergency Medicine* 31:1626.e3–1626.e4

- Novoa, E.; Podvinec, M.; Angst, R.; Gurtler, N. (2013) Paediatric otogenic lateral sinus thrombosis: Therapeutic management, outcome and thrombophilic evaluation. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*; 77:996-1001
- Osborn, A.J.; Blaser, S.; Papsin, B.C. (2011) Decisions regarding intracranial complications from acute mastoiditis in children. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*; 19:478-485
- Palma, S.; Fiumana, E.; Borgonzoni, M.; Bovo, R.; Rosignoli, M.; Martini, A. (2007) Acute mastoiditis in children: The “Ferrara” experience. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*; 71, 1663—1669
- Penido, N.O.; Borin, A.; Iha, L.C.; Suguri, V.M.; Onishi, E.; Fukuda, Y.; Cruz, O.;L. (2005) Intracranial complications of otitis media: 15 years of experience in 33 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;132:37-42.
- Rodrigues, V.; Maia, R.; Pedrosa, C.; Brito, M.J.; Ferreira, G.C. (2012) Otite média aguda em lactentes até aos três meses de idade. *Acta Pediátrica Portuguesa*; 43(1):16-20.
- Rothman, R.; Owens, T.; Simel, D.L. (2003) Does this child have acute otitis media? *JAMA*; 290:1633-1640
- Rosenfeld, R.; Kay, D. (2003) Natural History of Untreated Otitis Media. *Laryngoscope*, 113:1645-1657
- Ruiz del Olmo Izuzquiza I, et al. Otitis media aguda, ¿una enfermedad siempre banal? Complicaciones intracraneales: casos clínicos y revisión. *Neurología*. 2015.
- Salgueiro, AB, Brito, MJ, Luís, C, Machado, MC. (2007) Mastoidites na idade pediátrica. *Acta Pediatrica Portuguesa*;38(6):257-61
- Santander C.B.; Gonzalez A; Santaella O.I. (2010) Acute mastoiditis: experience in a tertiary-care center in the South of Spain during 1999-2008 period. *An Pediatr (Barc)*;72:257-262
- Silva, HM, Zilhão, C, Soares, T., Coutinho, M, Senra, V, Guedes, M (2013) Mastoidite aguda: aumento da incidência e das complicações? *Acta Pediatrica Portuguesa*;44(1):25-9
- Sitton, M.; Chun, R. (2012) Pediatric otogenic lateral sinus thrombosis: Role of anticoagulation and surgery. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 76:428–432

- Slovik, Y.; Kraus, M.; Leiberman, A.; Kaplan, D.M. (2007). Role of Surgery in the Management of Orogenic Meningitis. *J Laryngol Otol*; 121:897-901
- Spiegel, J.H.; Lustig, L.R.; Lee, K.C.; Murr, A.H.; Schindler, R.A. (1998) Contemporary Presentation and Management of a Spectrum of Mastoid Abscesses. *Laryngoscope*, 108:822-828
- Spiro, D.M.; Tay, K.; Arnold, D.H.; Dziura, J.D.; Baker, M.D.; Shapiro, E.D. (2006) Wait-and-See Prescription for the Treatment of Acute Otitis Media. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*;296:1235-1241
- Spratley, J.; Silveira, H.; Alvarez, I.; Pais-Clemente, M. (2000) Acute mastoiditis in children: review of the current status. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*; 56:33 – 40
- Thompson, P.L.; Gilbert, R.E.; Long, P. F.; Saxena, S.; Wong, I.C.K. (2009) Effect of Antibiotics for Otitis Media on Mastoiditis in Children: A Retrospective Cohort Study Using the United Kingdom General Practice Research Database. *Pediatrics*;123:424–430
- van Buchem, F.L.; Peeters, M.F.; van 'T Hof, M.A. (1985) Acute otitis media: a new treatment strategy. *BMJ* 290:1033-1037
- Van Munster M.; Brus, F.; Mul, D. (2013) Rare but numerous serious complications of acute otitis media in a young child. *BMJ Case Rep*
- Van Zuijlen, D.A.; Schilder, A.G.; van Balen, F.A.; Hoes, A.W. (2001) National differences in incidence of acute mastoiditis: relationship to prescribing patterns of antibiotics for acute otitis media? *Pediatric Infectious Disease Journal*. 20(2):140-144
- Venekamp RP, Sanders SL, Glasziou PP, Del Mar CB, Rovers MM. (2015) Antibiotics for acute otitis media in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 6.
- Zevallos, J.P.; Vrabec, J.T.; Williamson, R.A.; Giannoni, C.; Larrier, D.; Sulek, M.; Friedman; E.M.; Oghalai, J.S. (2009) Advanced Pediatric Mastoiditis With and Without Intracranial Complications. *The Laryngoscope*, 119:1610-1615

Anexo 1

Algoritmo de tratamento da mastoidite aguda



* Adaptado de Chesney et al.: What Is the Best Practice for Acute Mastoiditis in Children?

Anexo 2

Principais estudos observacionais de Complicações Intracranianas de Otite Média Aguda

Resumo de Estudos observacionais – COMPLICAÇÕES INTRA-CRANIANAS DE OMA E MA							
Estudo	Local	Caracterização demográfica	História e Antecedentes	Sintomas e Achados	Complicações	Tratamento	Observações / Discussão
Mattos, J. Int J Ped Oto 2014	EUA 1998-2013 Retrospectivo	109 doentes 51% rapazes	- 53,3% tinham história de OMA documentada - Sintomas mais frequentes: febre, otalgia, otorreia, infecção respiratória superior, irritabilidade, paralisia facial e dor retroauricular	- 33% S. pneumoniae, 55% dos quais eram multi-resistentes - 100% - TC	- 86% mastoidites - 38% abscesso subperiosteal - 16,7% paralisia do nervo facial - 8,3% TSL - 7,4% abscesso epidural - Outras (<2%) – papiledema, aumento da PIC, hidrocefalo otogénico, síndrome de gradenigo, paralisia do VI par, petrosite, fístula labiríntica, abscesso pós-auricular, hipoacusia neurossensorial, enfarte cerebelar, meningite e empiema subdural	- 56% receberam AB previamente à admissão - 10% tratamento médico - 31% miringotomia + AB ev - 97,5% dos abscessos subperiosteais foram tratados com mastoidectomia, tal como 8/10 doentes com abscesso epidural (também incisão e drenagem do abscesso)	As complicações são incomuns mas podem ter sérias consequências Febre e otalgia foram os sintomas mais comuns associados à apresentação de uma complicação
Wu, J. Acta Oto-Laryngologica 2012	China 1987-2008	285 42,5% dos quais < 20 anos	Apenas 12 casos de OMA, 10 dos quais em crianças com < 11 anos		253 dos 285 tiveram apenas 1 complicação		A maioria dos casos foram de OMC e colesteatoma
Pellegrini, S. Acta Otorrinolaringol Esp 2012	Argentina 2008-2009	17 doentes 1-152 meses 30% < 12 meses	47% estavam a receber AB para OMA	- 3 tinham febre - 1 tinha cefaleia - 3 tinham otalgia	- 52.9% MA - 41.2% labirintite - 5.9% paralisia facial - 17.6% CIC (2 TSL e 1 meningite) - Sequelas: 1 caso surdez neurossensorial	- 100% AB ev - 16/17 – miringotomia - 3/17 drenagem de abscesso subperiosteal - 2/17 - timpanomastoidectomia	A resolução das complicações requer tratamento cirurgico
Penido, N. Oto Head and Neck Surg 2005	Brasil 1987-2002 Retrospectivo	33 casos 6M-79 anos Sem diferença de género 66% < 25 anos	Febre persistente Cefaleia Otorreia purulenta Proteus mirabilis, Enterococos e P. aeruginosa		- 58% mais que uma CIC 26 casos abscesso cerebral 21 casos meningite 5 casos de TSL 2 casos empiema subdural	- 17 casos com craniotomia e drenagem de abscesso (12 dos quais mastoidectomia subsequente por abscesso recorrente) - 10 casos mastoidectomia aberta e drenagem - 8 casos mastoidectomia	

					1 caso empiema epidural 1 caso meningocelo - 66% sem sequelas - 24% sequelas - 9% morreram	aberta - 2 casos mastoidectomia fechada	
Go, C. Int J Ped Oto 2000	EUA 1986-1998 Retrospectivo	118 crianças com MA– só 6,8% tiveram CIC (8 doentes) 20 meses – 14 anos	10 dias de AB a 87% dos doentes com CIC	Otorreia persistente e/ou otalgia em todos Febre e otalgia (62%) Cefaleia (50%) Otorreia (25%) - 25% S.pneumoniae TC a todos os doentes	- 3 casos TSL - 2 casos abscesso epidural - 2 casos de TSL + abscesso epidural - 1 caso TSL + meningite	- 100% com AB ev - Mastoidectomia total em todos os doentes e colocação de TTT a 7/8	Não documentaram aumento das CIC Cefaleias e alteração do estado de consciência não estão normalmente presentes na MA e devem alertar para CIC
AB – Antibiótico; CIC – Complicações intra-cranianas; MA – Mastoidite Aguda; OMA – Otite Média Aguda TC – Tomografia Computorizada; TSL – Trombose do Seio Lateral; TTT – Tubo Transtimpânico							